

Die

Intoxikationsamblyopien.

Von

Dr. Otto Bergmeister,

Dozent der Augenheilkunde an der Wiener Universität.*)

Der Begriff „Intoxikationsamblyopie" bedarf einer kurzen Erläuterung. Sämmtliche Sehstörungen lassen sich mit Rücksicht auf das Zustandekommen des Sehaktes, wie bekannt, in drei grosse Hauptgruppen eintheilen. Eine Gruppe bilden die Trübungen der brechenden Medien, durch welche das Zustandekommen deutlicher Netzhautbilder behindert wird.

Die zweite Gruppe umfasst die Anomalien der Refraktion und Akkommodation, bei denen die Bilder äusserer Objekte nicht auf die Stäbchen-Zapfenschichte fallen oder wegen Abweichungen in der Krümmung der brechenden Flächen nicht scharf begrenzt sind. In der dritten Gruppe handelt es sich um Sehstörungen in Folge mangelhafter Perzeption der Netzhautbilder seitens des lichtempfindenden Apparates und auf diese Gruppe wenden wir die Ausdrücke „Amblyopie" und „Amaurose" — schwarzer Staar — an, wobei wir die Schwachsichtigkeit oder theilweise Erblindung als Amblyopie, die vollständige Erblindung als Amaurose bezeichnen.

Die Ursachen des schwarzen Staares können sehr verschiedener Natur sein; immer aber handelt es sich dabei um krankhafte Veränderungen der Netzhaut, des Sehnerven oder des Zentralorgans (Gehirn — Rückenmark), deren nähere Erkenntniss in erster Linie auf dem Augenspiegelbefunde beruht.

Was nun die Intoxikationsamblyopien betrifft, so verstehen wir darunter Sehstörungen amblyopischen Charakters, welche

*) Nach einem Vortrage, der vom Verfasser in der wissenschaftlichen Versammlung des Wiener med. Doktoren-Kollegiums am 25. Jänner 1886 gehalten und im Auszuge in den Wiener med. Blättern, IX. Jahrg., Nr. 5—7 publizirt wurde.

durch die Einwirkung toxischer Substanzen, die von aussen in den Organismus gelangen, hervorgebracht werden. Dieser letztere Umstand muss betont werden, denn es gibt auch Amblyopien und Amaurosen, welche auf autochthoner Vergiftung beruhen, wie die urämische Amaurose, bei welcher die toxisch wirkende Substanz im Organismus selbst gebildet wird. Diese fallen nicht weiter in den Kreis unserer Betrachtungen.

Ebenso werden wir alle jene Intoxikationen bei Seite lassen, welche zwar Störungen im Gebiete der Augenmuskeln, des Akkommodationsapparates, aber keine eigentliche Amblyopie hervorrufen, wie die Vergiftung durch den Genuss faulen Fleisches (Hasenpastete, Würste, Schinken, Fische), giftiger Pilze, durch Anilin, Aether, Chloral, Akonit, Kalabar, Atropin, Duboisin etc.

Wenn wir diejenigen Fälle Revue passiren lassen, bei denen bis heute das Vorkommen einer wirklichen Intoxikations-Amblyopie beobachtet wurde, so ergeben sich etwa folgende Gruppen:

1. Chronische Vergiftungen, welche hauptsächlich in Folge der Beschäftigung mit gewissen giftigen Stoffen aufzutreten pflegen (die Amblyopie und Amaurose bei chronischer Bleivergiftung und die Amblyopie in Folge von Schwefelkohlenstoffvergiftung bei Kautschukarbeitern).
2. Chronische Vergiftungen durch Missbrauch von Genussmitteln (die Alkohol- und Tabaksamblyopie, die Amblyopie in Folge von Opium-, Morphin-, Haschisch-Missbrauch).
3. Akute Vergiftungen durch gewisse medikamentöse Substanzen (die Chinin-, Salicylsäure- und Salicyl-Natron-, Bromkali-Amaurose).
4. Die Vergiftung durch Schlangenbiss mit nachfolgender Erblindung.

Ausserdem existiren noch Angaben sehr zweifelhafter Art über Quecksilber-Amaurose, über Amblyopie nach Gebrauch von Höllensteinlösung zum Färben des Bartes, über vorübergehende Amblyopie nach Einwirkung von Osmiumsäuredämpfen und Dämpfen von Zyanwasserstoffsäure. Auch bei Ergotismus, sowie bei Vergiftung durch Faba St. Ignatii soll Amaurose vorkommen, doch liegen zuverlässige Beobachtungen hierüber nicht vor. Es ist übrigens sehr wohl möglich, dass noch manche andere Substanzen im Stande sind, Amblyopien hervorzurufen, ohne dass wir heute hievon Kenntniss besitzen.

Es erscheint nicht opportun, dass wir uns des Weiteren bei der Besprechung der einzelnen Intoxikationsamblyopien an die oben angeführte Reihenfolge halten, sondern wir wollen mit der Besprechung der Alkohol- und Tabaksamblyopie beginnen, welche relativ am häufigsten zur Beobachtung kommen.

Die Alkoholamblyopie.

Schon aus vorophthalmoskopischer Zeit werden Beobachtungen über Erblindung in Folge übermässigen Alkoholgenusses mitgetheilt; der Sitz der Sehstörung, die anatomische Ursache derselben blieb jedoch unbekannt. Auch nach Einführung

des Augenspiegels änderte sich die Sachlage nicht mit einem Schlage.

Die Diagnose der Alkoholamblyopie ist nämlich durchaus keine reine Augenspiegeldiagnose, welche durch einen charakteristischen Spiegelbefund allein schon erschlossen wird. Es kann vielmehr im Beginne des Leidens bei bereits ausgesprochener Sehschwäche ein nahezu normaler Spiegelbefund vorhanden sein. So kam es auch, dass die Lehre von der Alkohol- und der mit ihr verwandten Tabak-Amblyopie nur langsame Fortschritte machte. Erst durch die Ausbildung der verschiedenen Methoden der Funktionsprüfung des Auges, der Sehschärfe-, Licht- und Farbensinnsbestimmung, der Gesichtsfeldmessung u. s. w. gelang es unter Mithilfe der ophthalmoskopischen Untersuchung, das dunkle Gebiet der Amblyopien immer mehr aufzuhellen und die verschiedenen Arten des schwarzen Staares auch anatomisch zu trennen. Heute sind wir auf Grund dieser Errungenschaften in der glücklichen Lage vielfältig schon aus der Art der Functionsstörung, aus einzelnen charakteristischen Symptomen Schlüsse auf die Natur und den Sitz der Sehstörung zu ziehen und demnach die ophthalmoskopischen Veränderungen von allem Anfange an gleichsam im Werden zu beobachten.

Auch in Bezug auf die Alkoholamblyopie gilt das Gesagte im vollsten Masse.

Was zunächst die Symptome und den Verlauf derselben betrifft, so kann man eine akute und eine chronische Form derselben unterscheiden. Ueber die akute ist nicht viel zu sagen. Deneffe beobachtete einen solchen ungewöhnlichen Fall von plötzlicher Erblindung bis auf schwache quantitative Lichtempfindung ohne ophthalmoskopischen Befund nach wochenlang fortgesetztem unmässigen Branntweingenusse bei einem früher nüchternen Individuum, bei welchem auf energische Antiphlogose rasch vollständige Heilung eintrat.

Gewöhnlich tritt die Alkoholamblyopie als Theilerscheinung des chronischen Alkoholismus in Folge übermässigen Wein- oder Branntweingenusses auf. Da Säufer nicht selten starke Raucher sind, so müssen häufig Alkohol- und Tabakmissbrauch gleichzeitig als Ursache bezeichnet werden. Es ist überflüssig zu betonen, dass diese Amblyopien fast nur bei Männern, am häufigsten im 40.—50. Lebensjahre beobachtet werden. Zuverlässige statistische Angaben über das Vorkommen fehlen. Horner verzeichnet nach einer zweijährigen Beobachtungsperiode als Alkohol- und Tabakamblyopien 0·7 Prozent aller in diesem Zeitraume beobachteten Augenkranken, Galezowski während 10 Jahren unter 36.000 Kranken fast 1 Prozent, eine Ziffer, welche nicht gering erscheint, wenn man bedenkt, dass immer noch viele der unmässigsten Trinker und stärksten Raucher von der Amblyopie nicht befallen werden. Dieser letztere Umstand würde zunächst seine Erklärung darin finden, dass bei toxischen Störungen die individuelle Disposition eine grosse Rolle spielt.

Horner legt das Hauptgewicht auf die Herabsetzung der allgemeinen Ernährung durch das Auftreten des chronischen

Magenkatarrhs bei Säufern und Rauchern. Nur wenn längere Zeit Magenkatarrh vorhanden war, soll sich die Sehstörung einstellen. So viel ist jedenfalls sicher, dass in den meisten Fällen der Potator leicht zu erkennen und die Diagnose der Alkoholamblyopie durch die anderen Zeichen von chronischem Alkoholismus, das gedunsene Gesicht, die Tremores etc. unterstützt wird.

Die Sehstörung entwickelt sich meist rasch und auf beiden Augen in nahezu gleicher Intensität, ohne dass äusserlich etwas Abnormes wahrzunehmen ist. Die Kranken geben an, alles wie im Nebel zu sehen, so dass sie Bekannte auf wenige Schritte nicht erkennen. In der Dämmerung pflegen sie besser zu sehen als am hellen Tage, ein Zustand, den wir als Nyktalopie bezeichnen. Manchen Patienten fällt die lange Persistenz farbiger Nachbilder auf. Die centrale Sehschärfe erweist sich bei genauerer Untersuchung immer erheblich, auf $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ der normalen oder noch mehr herabgesetzt. Besonders auffällig zeigt sich diese Herabsetzung bei Leseproben in der Nähe, indem selbst verhältnissmässig grosser Druck nur mit Mühe entziffert wird. Ich glaube beobachtet zu haben, dass hiebei nicht selten eine Verminderung der Akkommodationsbreite, eine Akkommodationsschwäche nachweisbar ist. Die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt, dass die Aussengrenzen desselben die normalen sind. Eine sogenannte Einschränkung ist gewöhnlich nicht nachweisbar.

Wohl aber ergibt die Durchforschung des inneren Gesichtsfeldes meist positive Anhaltspunkte. Eines der konstantesten Symptome dieser Erkrankung pflegt nämlich ein relatives zentrales Skotom für Roth und Grün zu sein, d. h. in einem kleinen querovalen Gebiete, welches sich von dem Fixationspunkt gegen den blinden Fleck hin erstreckt, ist die Roth-Grünempfindung erloschen. Gelb und Blau werden gewöhnlich noch wahrgenommen. Ausnahmsweise erstreckt sich die Störung des Farbensinnes über das ganze Gesichtsfeld.

Die mit dem Augenspiegel wahrnehmbaren Veränderungen pflegen im Beginne der Sehstörung, wie schon bemerkt, sehr geringfügig zu sein. Der Befund ist entweder ganz negativ oder es lässt sich höchstens leichte Hyperämie der Papille und eine Verschleierung ihrer Grenze konstatiren. Bald aber entwickeln sich charakteristische Veränderungen. Die Papille zeigt sich zwar ziemlich gut kontourirt, aber matt, trüb, undurchsichtig. Die nasale Partie, das innere Drittel der Papille, erscheint schmutzig roth in lebhaftem Kontraste gegen die temporale Partie, die äusseren zwei Drittel, welche blassgrauweiss verfärbt aussehen. Bei längerer Dauer der Intoxikation entwickelt sich mehr und mehr eine atrophische Degeneration des Sehnerven. Die weissliche Verfärbung der Papille breitet sich immer mehr aus; dabei schreitet die Erblindung vom Zentrum nach der Peripherie fort; immer aber ist das zentrale Sehen vorwaltend ergriffen, es besteht hochgradige zentrale Amblyopie und Farbenblindheit, aber es fehlen die für progressive Sehnerven-Atrophie so charakteristischen sektorenförmigen Defekte des Gesichtsfeldes.

Fassen wir das Bild nochmals kurz zusammen, so ergeben sich folgende charakteristische Symptome: rasch und beiderseits gleich stark auftretende Sehstörung, Nyktalopie, intensive farbige Nachbilder, Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, zentrales Roth-Grünskotom bei normalen Aussengrenzen des Gesichtsfeldes. Spiegelbefund anfangs negativ, später der einer partiellen atrophischen Dekoloration der temporalen Papillenhälfte.

Aus diesem Krankheitsbilde ergibt sich nun, wie wir gleich sehen werden, mit ziemlicher Sicherheit der Schluss, dass der Alkoholamblyopie ein Sehnervenleiden zu Grunde liege.

Ja, es kann dieser Schluss sogar gezogen werden, wenn man nur die subjektiven Beschwerden und die Art der Sehstörung berücksichtigt, mag dabei der Spiegelbefund auch ganz negativ sein.

Förster hat zuerst auf gewisse Eigenthümlichkeiten aufmerksam gemacht, durch welche sich die bei Sehnervenleiden vorkommenden Skotome von denjenigen unterscheiden, welche bei Netzhautleiden auftreten.

Die Sehnervenskotome fallen nämlich den Kranken nicht direkt auf, sie werden von ihnen nicht als dunkle Flecke wahrgenommen, wie dies bei den von Affektionen der äussern Netzhautschichten abhängigen positiven Skotomen der Fall ist. Es hängt dies damit zusammen, dass bei Sehnervenleiden keine nennenswerthe Verminderung des Lichtsinnes besteht. Förster nennt die Sehnervenskotome daher negative, da sie subjectiv nicht wahrgenommen und immer nur durch Aufnahme des Gesichtsfeldes nachgewiesen werden können.

Bei den Affektionen der äusseren Netzhautschichten ist der Lichtsinn herabgesetzt, es besteht Torpor retinae. In Folge dessen nimmt bei Aenderungen der objektiven Helligkeit die Lichtempfindung im Skotom und in der Peripherie der Netzhaut nicht gleichmässig ab oder zu, wodurch sich das Retinalskotom, so lange das Netzhautzentrum nicht völlig zerstört ist, auch subjektiv bemerkbar macht.

Das relative Farben-Skotom bei der Alkoholamblyopie erweist sich nach diesen Merkmalen als ein negatives, d. i. als ein Sehnervenskotom. Der Lichtsinn ist, wie die photometrische Untersuchung ergibt, gar nicht oder nur unmerklich vermindert. Hiermit werden auch die Erscheinungen der Nyktalopie erklärlich. Die Kranken versichern bei abgedämpfter Beleuchtung besser als bei hellem Tageslichte zu sehen.

Hemeralopie ist ein Zeichen von Verminderung des Lichtsinnes und wird bei Affektion der äusseren Retinalschichten beobachtet. Nyktalopie kann nur bei noch wohlerhaltenem Lichtsinne vorhanden sein und ist ein bei Sehnervenleiden häufig vorkommendes Symptom. Der Ausdruck Nyktalopie ist allerdings nicht in dem Sinne zu verstehen, dass die Sehschärfe bei abnehmender Beleuchtung wesentlich besser würde. Die Kranken sehen meistens nur leichter, da sie bei vollem Licht geblendet sind und die Empfindung haben, als ob ihnen ein gelber Nebel vorschweben würde.

Wenn wir alle diese Umstände berücksichtigen, den Charakter des Skotoms, das Verhalten des Lichtsinnes und das Vorhandensein von Nyktalopie, so ergibt sich hieraus schon mit grosser Wahrscheinlichkeit der Schluss, dass es sich bei der Alkoholamblyopie um ein Sehnervenleiden handle.

„Es scheint derselben“, sagt Leber, „eine direkte schädliche Einwirkung des Alkohols auf die Sehnerven zu Grunde zu liegen, die anfangs vielleicht nur funktionelle oder wenigstens geringfügige materielle Störungen zur Folge hat, später aber zu anatomischen Veränderungen führt, die sich auch im Leben durch partielle oder totale atrophische Verfärbung der Papille zu erkennen geben.“

Ueber die Natur des zu Grunde liegenden Prozesses spricht sich Leber noch sehr reservirt aus. Er reiht die Alkoholamblyopie vermöge der Analogie des Krankheitsbildes denjenigen Fällen von Zentralskotom an, welche er in seiner Monographie der Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven als chronische retrobulbäre Neuritis beschreibt.

Den Zusammenhang zwischen Sehnervenerkrankung und zentraler Amblyopie suchte Leber in folgender Weise zu erklären. Es muss zunächst angenommen werden, dass die Nervenfasern, welche in der Macula lutea und deren Umgebung bis zur Papille endigen, im Sehnerven nahe beisammen liegen; dass sie durch die temporale Hälfte der Papille hindurchtreten, wird durch die ausschliessliche Verfärbung dieser Hälfte bewiesen.

Nach den Untersuchungen Michel's über die Ausstrahlungsweise der Optikusfasern in der menschlichen Retina kommen in der That diejenigen Fasern, welche die mediale Netzhauthälfte versorgen, auch aus der medialen Papillenhälfte; die der temporalen Hälfte treten oben aussen und unten aussen aus der Papille hervor und umkreisen die Makulagegend, während die Makulafasern den kürzesten Weg nehmen und direkt nach aussen verlaufen.

Bezüglich der Lagerungsverhältnisse im Sehnervenstamme nahm Leber an, dass die Fasern, welche in der Umgebung der Papille und in der Macula lutea endigen, im Sehnerven oberflächlich zunächst der Scheide verlaufen, und dass die zur Netzhautperipherie ziehenden Fasern in der Axe des Sehnerven liegen.

Den bei Sehnervenleiden vorkommenden Zentralskotomen sollte daher eine isolirte Affektion der dicht an die Scheide grenzenden oberflächlichen Bündel des Sehnerven zu Grunde liegen, wie sie leicht entstehen kann, wenn eine Entzündung der Scheide — eine Perineuritis — den Sehnervenstamm hereinzuziehen beginnt. Partielle Atrophie der oberflächlichen Nervenbündel wurde auch wiederholt anatomisch nachgewiesen, allerdings in keinem Falle, in dem das Verhalten des Sehvermögens im Leben bekannt war.

In Bezug auf die Alkoholamblyopie war dieser Nachweis noch nicht erbracht und musste es sohin noch fraglich erscheinen, ob es sich hierbei in der That um retrobulbäre Neuritis, resp. Perineuritis handle. So meinte Horner, dass an eine solche Er-

klärung nur gedacht werden könne in Fällen, bei denen ein zentraler Defekt auch für Weiss, also ein totaler Ausfall im Gesichtsfelde nachweisbar sei, nicht aber bei der Alkoholamblyopie, wo manchmal eine einzige gute Nacht mit ruhigem Schlafe das Sehvermögen rapid bessern könne, während umgekehrt das Farbenskotom durch momentane Uebermüdung vergrössert werde. Horner sucht das kausale Moment in einer mit dem Magenkatarrhe der Säufer Hand in Hand gehenden Herabsetzung der allgemeinen Ernährung. Die Affektion beruhe nicht auf direkter giftiger, den Optikus oder die Retina betreffender Wirkung des Alkohols. Am plausibelsten scheine die Annahme, dass wir es mit einem Skotome zu thun haben, das wir als „Ermüdungsskotom“ bezeichnen können, und das sich auf der Basis der erwähnten reduzirten Ernährung und des verminderten Kräftezustandes entwickelt.

Es dürfte überflüssig erscheinen, auf eine Kritik dieser Ansicht des weiteren hier einzugehen, nachdem es in neuerer Zeit Uhthoff gelungen ist, in zwei Fällen von unzweifelhafter Alkoholamblyopie den anatomischen Nachweis für das Bestehen pathologischer Veränderungen der Sehnerven zu erbringen.

In beiden Fällen wurde partielle neuritische Sehnervenatrophie nachgewiesen, charakterisirt durch starke Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit erheblicher Kernwucherung, durch Neubildung von Gefässen mit zum Theil stark verdickten Wandungen und durch Atrophie der Nervenfasern, welche in dem einen Falle von intensiver Sehstörung eine fast vollständige war, während in dem zweiten Falle mit verhältnissmässig noch guter Sehkraft die Nervenfasern in den einzelnen Bündeln zum Theile noch gut erhalten, zum Theile zu Grunde gegangen waren.

In Bezug auf Lokalisation und Ausbreitung entspricht die Degeneration in beiden Fällen Uhthoff's im Wesentlichen dem Verlaufe der die zentralen Netzhautpartien versorgenden Fasern, über deren topographische Lage im Sehnervenstamme, im Chiasma und Traktus wir erst durch die Arbeiten von Samelsohn, Vossius und Bunge aufgeklärt wurden.

Nach den Untersuchungen dieser Autoren liegen die „Makulafasern“, resp. die Fasern der „Papillomakularzone“ in der Gegend des Canalis opticus nicht oberflächlich, wie Leber glaubte, sondern ganz in der Axe des Nervenstammes, umgeben von einem peripherischen gleichmässigen Ringe von Nervenbündeln, welche das exzentrische Sehen vermitteln. Kurz nach dem Austritte der Sehnerven aus dem knöchernen Kanale verändert sich jene axiale Lagerung derart, dass diese Fasern sich allmälig nach der temporalen Seite wenden. Den temporalen Rand des Nerven erreicht das bis zu diesem Punkte zylindrische Bündel der genannten Fasern dicht vor dem Eintritte der Zentralgefässe, um hier plötzlich seine Gestalt zu ändern und in Form eines mit der Spitze nach den Zentralgefässen, mit der breiten Basis nach dem temporalen Sehnervenrande gerichteten Keiles bis zur Papille zu verlaufen.

Hiermit übereinstimmend findet Uhthoff in seinen Fällen, dass sich die degenerirten Partien an den Horizontalschnitten der Papillen nach aussen von den Zentralgefässen bis zur Peripherie erstrecken. Schnittserien zeigen, dass die Anordnung eine keilförmige ist, die Spitze nach den Zentralgefässen, die Basis nach der Peripherie gerichtet. Die Veränderung nimmt ungefähr ein Drittel der Papillenoberfläche ein. In den nächst angrenzenden Partien des retrobulbären Theiles des Nervus opticus bleibt die Anordnung und Form des degenerirten Theiles ungefähr dieselbe; dann geht die Keilform allmälig verloren und statt dessen tritt eine mehr aufrecht ovale, fast halbmondförmige Form des Herdes ein, zunächst noch mit der Konvexität an die äussere Oberfläche reichend. In einer Entfernung von zirka 8 Mm. vom Bulbus verlässt der degenerirte Herd allmälig die äussere Oberfläche des Nerven, so dass sich jetzt eine schmale gesunde Schichte von Nervenfasern zwischen innere Scheide und degenerirte Partie hindurchschiebt. Langsam wandert von jetzt ab weiter nach hinten der Herd der Mitte des N. opticus zu und liegt im Canalis opticus in kreisrunder Form fast in der Mitte. Von hier ab in dem intrakraniellen Theile des N. opticus behauptet die degenerirte Partie die Mitte des Sehnervenstammes und bildet hier ein liegendes Oval, das sich kurz vor dem Chiasma etwas diagonal stellt. Durch beide Hälften des Chiasmas konnte Uhthoff die degenerirten Partien noch bis in jeden Tractus opticus verfolgen.

Auf diese Befunde passt in den wesentlichen Theilen auch die Erklärung, welche Samelsohn über das Wesen der retrobulbären Neuritis im Allgemeinen gibt. Hiernach würde es sich bei diesen Fällen von Amblyopia centralis um eine partielle interstitielle Neuritis des Sehnerven (Neuritis retrobulbaris axialis) mit ausgesprochener Neigung zur narbigen Schrumpfung und sekundärer Atrophie der Nervenfasern handeln. Dass die interstitiellen Veränderungen das Primäre sind, geht daraus hervor, dass die Bindegewebsneubildung mit ihrer begleitenden Kern- und Gefässvermehrung sich in viel ausgedehnterem Masse, als bei genuiner Atrophie, vorfindet.

Diese Entzündung des interstitiellen Bindegewebes fand Samelsohn in seinem Falle beiderseits ganz symmetrisch im Bereiche des Canalis opticus entwickelt. Hirnwärts sendete der Entzündungsprozess keine Ausläufer aus; gegen den Bulbus zu war ein allmäliges Abklingen desselben wahrzunehmen. Durch zirrhotische Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes soll, wie Samelsohn annimmt, die Nervensubstanz im axialen Theile des interkanalen Sehnervenstückes vernichtet werden, worauf sich allmälig sekundäre Atrophie des peripheren Optikusstückes ausbildet, wobei der Degenerationsprozess selbstverständlich in genau denselben Nervenbahnen vorwärtsschreiten muss, in denen er eingesetzt hat.

Dieser anatomischen Auffassung würde auch das ophthalmoskopische Bild entsprechen.

In den leichteren zur Heilung führenden Fällen geht der weit oben liegende interstitielle Prozess zurück, ohne zur Schrumpfung und sekundären Atrophie zu führen.

In den schweren zu partieller Erblindung führenden Formen kann der Ausfall der zentralen Gesichtsempfindung lange schon bestanden haben, ohne dass wir an der Papille die geringste Verfärbung wahrnehmen. Endlich aber gelangt die deszendirende Atrophie an den Bulbus und damit stellt sich die Entfärbung der temporalen Papillenhälfte ein.

Was endlich die ätiologische Auffassung der in Frage stehenden Amblyopie anbelangt, so weist Samelsohn auf die gleiche ätiologische Beziehung des Alkohols zur Entwicklung der Leberzirrhose hin, aus welcher die unzweifelhafte Thatsache hervorgeht, dass der Alkohol zunächst das interstitielle Bindegewebe angreift, und dass die Parenchymveränderungen nur sekundäre sind. Da überdies aus der Geschichte des chronischen Alkoholismus Bindegewebswucherungen im Gehirn und seinen Häuten hinreichend bekannt sind, so stehe der Annahme, dass die anatomisch nachgewiesene interstitielle Neuritis durch Alkoholwirkung erzeugt werden könne, kein sichtbares Bedenken entgegen.

Samelsohn erörtert auch noch die Frage, warum dieser Prozess stets nur partiell auftritt. Seine Erörterungen stützen sich hierbei auf die Resultate einer anatomischen Untersuchung, die für die Entwicklung der Lehre von der Neuritis retrobulbaris zweifellos bahnbrechend war; aber der Fall selbst, den er untersuchte, ist in ätiologischer Beziehung nicht unzweifelhaft festgestellt.

In dem Samelsohn'schen Falle setzte der Entzündungsprozess beiderseits genau im knöchernen Canalis opticus ein und Samelsohn ist geneigt, diese Lokalisation für typisch zu halten. Worauf aber die partielle (zentrale) Affektion gerade an dieser Prädilektionsstelle beruht, deutet er nur vermuthungsweise an. Die Gefässversorgung des Sehnerven bis zur Eintrittsstelle der Zentralgefässe geschieht durch Zweige der inneren Scheidengefässe, welche von der Peripherie des Nerven in seine Substanz eintreten und sich in seinem Innern in ein weitmaschiges Netz auflösen, wobei die axialen Faserbündel entsprechend ihrer grösseren Entfernung von den Gefässstämmen ein reicheres Kapillarnetz erhalten als die peripherischen.

Bei anderen parenchymatösen Organen, die gerade entgegengesetzt von einem zentralen Hauptstamme aus ihr Blut beziehen (Leber, Niere), machen sich Ernährungsstörungen dort zuerst geltend, wo die weitere Entfernung von einem Hauptstamme ein reicheres Kapillarnetz entwickelt hat. Auf Grund solcher Analogien spricht Samelsohn die Vermuthung aus, dass gewisse Noxen, welche als ätiologische Momente für die in Rede stehende Neuritis in Betracht kommen, in besonders grosser Menge an den axialen Theilen des Nerven zur Ausscheidung gelangen und daselbst ihre irritirende Einwirkung auf das Bindegewebe entfalten werden, während die peripheren Partien einerseits wegen ihres geringeren Ausscheidungsgebietes, andererseits wegen ihrer

grösseren Annäherung an den abführenden Lymphstrom gegen die deletären Einwirkungen jener Noxen geschützt bleiben werden.

In den zwei Fällen Uhthoff's von unzweifelhafter Alkoholamblyopie setzte der Prozess nicht am Foramen opticum ab, sondern konnte weiter nach rückwärts bis in den Traktus verfolgt werden. Es kann somit diese Frage noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden, insolange es nicht festgestellt erscheint, wie weit sich die retrobulbär neuritischen Prozesse hirnwärts erstrecken, und von welchem Punkte sie mit Sicherheit ihren Ausgang nehmen.

Prognose und Therapie der Alkohol- und Tabaksamblyopie soll unter Einem besprochen werden.

Die Tabaksamblyopie.

Ueber den Einfluss, welchen der Alkoholmissbrauch einerseits und der übermässige Tabakgenuss andererseits auf die Entstehung zentraler Amblyopien nehmen, herrschen bis heute nicht unbedeutende Meinungsdifferenzen. Während die englischen Fachgenossen die Existenz der Alkoholamblyopie anzweifelten und dem Nikotinmissbrauch von jeher ein grösseres Gewicht beilegten, wurde in Deutschland der Einfluss des Tabaks unterschätzt und der des Alkohols übertrieben. In vielen Fällen treffen Alkohol- und Tabakmissbrauch zusammen und es muss beinahe willkürlich erscheinen, wenn dem einen oder dem andern der beiden Momente ein prävalirender Einfluss zugeschrieben wird.

Das Vorkommen reiner Tabakamblyopien kann nicht mehr angezweifelt werden und habe ich selbst solche Fälle und deren Heilung durch blosses Aufgeben des Tabakgenusses beobachtet. Förster, dem wir eine ausgezeichnete Beschreibung der Tabaksamblyopie verdanken, findet es zweifelhaft, ob der Alkoholmissbrauch allein ohne Tabakgenuss zentrale Amblyopie hervorzubringen im Stande sei. Ebenso findet Hirschberg, abgesehen von den Mischformen, die reine Tabakamblyopie wesentlich häufiger als die Schnapsamblyopie.

Die Allgemein-Erscheinungen der chronischen Nikotinvergiftung sind nach Förster folgende: Appetitlosigkeit, träger Stuhlgang, Agrypnie, aufgeregte unregelmässige Herzthätigkeit, eine gewisse Muskelunruhe (das hastige, unstäte Wesen mancher dieser Kranken kommt mehr auf Rechnung des Alkoholgenusses), Abgeschlagenheit, Abnahme des Gedächtnisses und des Geschlechtstriebes. Ueber die Symptomatologie ist nichts beizufügen, da die Tabakamblyopie hierin vollständig mit der Alkoholamblyopie übereinstimmt.

Die Sehstörung entwickelt sich stets langsam. Der Ausgang in völlige Amaurose mit totaler Sehnervenatrophie ist jedenfalls sehr selten; dagegen kann ein zentraler Defekt im Gesichtsfelde zurückbleiben.

Die Kranken sind meist in dem Alter zwischen 35—65 Jahren. Die Intoxikation entsteht nicht allein durch das Tabakrauchen, sondern auch durch das Tabakkauen. Galezowski will

dieselbe auch bei Individuen beobachtet haben, welche mit der Tabakmanufaktur beschäftigt waren.

Förster glaubt, dass die Lebensweise nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Tabakamblyopie sei. Bei starker Bewegung in freier Luft, kräftiger Fleischnahrung und durch den Beruf nicht gestörtem Schlafe entwickle sich das Uebel nicht so leicht, als wie bei sitzender Lebensweise, Schlafmangel und schlechtem Appetit. Er nimmt an, dass das Tabakrauchen nur bedingungsweise schade, nämlich dann, wenn durch dasselbe oder durch gleichzeitigen Genuss von Spirituosen Appetit und Schlaf lange Zeit und wesentlich alterirt wurden, oder wenn äussere Momente die Befriedigung dieser Bedürfnisse hindern. „Eine gewisse Inanition scheint für die Entstehung dieser Amblyopie erforderlich zu sein; das Postulat einer spezifischen Einwirkung des Nikotins auf die Optikusfasern wird dadurch noch nicht unentbehrlich.“ Den Sitz des Leidens sucht Förster in den axialen Partien des Optikus.

Die Prognose der Alkohol- und Tabaksamblyopie hängt von dem Stadium ab, in welchem sich die Affektion befindet. So lange noch keine wesentliche atrophische Degeneration des Sehnerven eingetreten, kann Spontanheilung ohne weitere Behandlung eintreten, wenn die Kranken im Stande sind, sich von Alkohol- und Tabakgenuss vollständig zu enthalten. Es pflegt sich zunächst Appetit und Schlaf zu bessern; allmälig nimmt dann auch die Sehschwäche ab. Bei ausgesprochenen Zentralskotomen ist meist nur ein gewisser Grad von Besserung zu erzielen, indem ein zentraler Defekt im Gesichtsfelde dauernd zurückbleibt. Ob die reine Tabaksamblyopie zur völligen Sehnervenatrophie und Amaurose führen könne, ist nicht erwiesen. Jedenfalls ist ein solcher Ausgang sehr selten. Die zentrale Amblyopie pflegt sich überhaupt zentrifugal nicht auszubreiten.

In therapeutischer Beziehung ist ausser der Abstinenz die Behandlung der Verdauungsstörung das Wichtigste. Karlsbader Quellsalz in warmem Wasser gelöst und früh morgens nüchtern getrunken regulirt gewöhnlich die Verdauung sehr bald. Dunkelkur und Blutentziehungen scheinen überflüssig. Ein hydrotherapeutisches Verfahren zur Erzeugung reichlicher Diaphorese kann sich in hartnäckigen Fällen als nützlich erweisen. Direkt gegen die Amblyopie werden Strychnininjektionen empfohlen.

Die Amblyopie und Amaurose durch Bleivergiftung.

Kasuistische Mittheilungen über Bleiamaurose besitzen wir aus sehr früher Zeit.[1] Die älteren Autoren zählen dieselbe zu den schwarzen Staaren. Tanquerel des Planches erwähnt in seinem Werke über die gesammten Bleikrankheiten 12 Fälle von Amblyopia saturnina eigener Beobachtung. Die Erblindung soll nach ihm stets während oder unmittelbar nach einem Kolik-

---

[1]) Vater, Diss. de duobus visus etc. Viteb. 1713, (citirt nach Himly, die Krankheiten des Auges II, pag. 428).

anfalle auftreten, beide Augen betreffen und meist rasch verlaufen. In 3 Fällen trat unter Hirnerscheinungen der Tod ein. Da Tanquerel bei den Sektionsbefunden negative Resultate erhielt, so meint er, dass das Blei auf die Retina wirke und dass die Sehstörungen nur funktioneller Natur seien, ohne materielle Veränderungen der Organe.

Auch über dieses Gebiet hat erst der Augenspiegel neues Licht verbreitet, indem er uns belehrte, dass der Bleiamaurose verschiedenartige pathologische Veränderungen zu Grunde liegen können.

Leber unterscheidet diesbezüglich folgende Formen:

1. Plötzlich auftretende doppelseitige Erblindung bis auf quantitative Lichtempfindung mit geringen ophthalmoskopischen Veränderungen.
2. Allmälig zunehmende Amblyopie entweder mit freiem Gesichtsfelde oder mit zentralem Skotome oder höheren Grades mit Gesichtsfeldbeschränkung. Ophthalmoskopisch findet sich nur Hyperämie der Papille und Netzhautgefässe.
3. Hochgradige Neuritis (Papillitis), die rasch in Atrophie übergeht.
4. Sehstörung unter dem Bilde der Retinitis nephritica in Verbindung mit Albuminurie.

Was die erste dieser vier Formen betrifft, so tritt akute doppelseitige Erblindung, wie schon Tanquerel erwähnt, gewöhnlich gegen Ende eines Anfalles von Bleikolik auf. Während die Erscheinungen der letzteren schwinden, stellt sich binnen wenigen Stunden ein rapider Verfall des Sehvermögens ein, eventuell bis auf blos quantitative Lichtempfindung. Die Pupillen sind erweitert, starr. Das Bewusstsein kann ungetrübt sein oder die Patienten sind apathisch, stuporös. Der Spiegelbefund ist entweder negativ oder es lassen sich nur Hyperämie der Netzhaut oder leichte Trübung der Papillengrenze konstatiren.

Diese Anfälle haben eine auffallende Aehnlichkeit mit der urämischen Amaurose, die wir bei der akuten Nephritis der Schwangeren und nach Scharlach sehen. Nun zeigte sich aber in den Fällen, in welchen darauf untersucht wurde, der Harn frei von Eiweiss.

Danjoy fand zuerst bei einem Falle von akuter Blei-Amaurose vorübergehende Albuminurie und stellte die Vermuthung auf, dass die zerebralen Störungen und die Amaurose nicht direkt durch die Bleivergiftung, sondern durch eine von letzterer abhängige akute Nephritis, resp. durch Urämie bedingt seien. Leber stützt sich auf die negativen Befunde und spricht die Meinung aus, dass es sich in der Mehrzahl dieser Fälle nicht um eine wirkliche Nephritis, sondern vielmehr um eine vorübergehende Störung der Nierenthätigkeit handle, in Folge deren sich das Blei im Körper anhäufe und eine höchst intensive giftige Wirkung direkt auf die Nervensubstanz ausüben könne. Hierdurch erkläre sich auch die auffallende Aehnlichkeit der akuten Blei-Amaurose mit der urämischen Amaurose, welche in analoger

Weise bei plötzlich hochgradiger Störung der Nierenfunktion durch Retention der Harnbestandtheile entstehe.

Seit dem Erscheinen der Leber'schen Publikation sind neuerdings Fälle von akuter Amaurosis saturnina mitgetheilt worden, bei denen sich Eiweiss im Urin fand. Hierbei wurde auch bei längerer Dauer des Anfalles eine Trübung der Papille und der sie umgebenden Netzhaut konstatirt. Diesen letzteren Befund deutet Stood als Netzhautödem und erklärt das akute Auftreten der Sehstörung analog, wie Traube bei Urämie, als die Folge eines Hydrops der Optikusscheiden.

Bei anderen Fällen akuter Natur, die in neuerer Zeit zur Beobachtung kamen, fand sich zwar kein Albumen im Harn, wohl aber Symptome akuter retrobulbärer Neuritis. Für letztere Annahme sprach der ophthalmoskopische Befund, in einem Falle das Nachfolgen einer Atrophia neuritica, insbesonders aber die Konstatirung eines relativen zentralen Farbenskotoms.

Es dürfte sich also die Sache nach unseren heutigen Kenntnissen etwa so verhalten, dass wir es bei der akuten Amaurosis saturnina mit normalem oder nahezu normalem Spiegelbefunde das einemal mit Hydrops der Optikusscheiden in Folge von akuter Nephritis, das anderemal mit akuter retrobulbärer Neuritis ohne Nephritis zu thun haben. Für die erstere Form empfiehlt Hirschberg, um möglichst rasche Entlastung des Gehirns herbeizuführen, die Pilokarpinbehandlung, mit welcher er in wenigen Stunden vollkommene Genesung erzielte. Näher liegend scheint es, grosse Quantitäten eines alkalischen Säuerlings (Bilinerwasser) trinken zu lassen, um die gehemmte Oxydation im Organismus zu befördern, bis die Ausscheidung der zurückgehaltenen Harnbestandtheile eintritt.

Die Prognose dieser akuten Formen ist übrigens nicht ungünstig, sofern nicht der Exitus letalis eintritt. Die Erblindung pflegt rasch und vollständig vorüberzugehen.

Nach akuter retrobulbärer Neuritis kann allerdings ein zentrales Skotom zurückbleiben und durch den Ausgang in Atrophie eine bleibende Sehstörung resultiren.

In der zweiten Gruppe fasst Leber diejenigen Fälle zusammen, bei welchen eine allmälig zunehmende Amblyopie entweder mit freiem Gesichtsfelde oder mit Zentral-Skotom oder mit peripherer Gesichtsfeldbeschränkung auftritt. Ophthalmoskopisch findet sich dabei ebenfalls nur Hyperämie der Papille und Netzhautgefässe.

Einen Versuch zur Deutung dieses Krankheitsbildes unternimmt Stood, indem er sich hierbei auf einen hierhergehörigen Fall, den Hirschberg veröffentlichte, sowie auf vier Fälle eigener Beobachtung stützt. Das gemeinsame Bild dieser Fälle ist beiläufig folgendes: Chronisches Auftreten, verhältnissmässig langsame Abnahme des Sehvermögens, konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, wobei Stood in seinen Fällen an der Grenze des Sehens Zonen relativen Skotoms nachweisen konnte, d. h. an der Peripherie des bestehenden Gesichtsfeldes erschienenen Gegenstände so undeutlich, dass sie nur als Bewegung gesehen wurden,

dann erschien Weiss als Grau und dann erst noch weiter zentral wurden weisse Papierflecken als weiss erkannt. Ein entsprechendes Verhalten zeigte die Perzeption farbiger Papierflecken an der Peripherie. Der zentrale Farbensinn war in 3 Fällen normal, im 4. Fall war die zentrale Grünempfindung herabgesetzt; im Falle Hirschberg's bestand ein Roth-Grün-Skotom und nur Blau wurde richtig erkannt. Der Lichtsinn war in den 4 Fällen von Stood herabgesetzt, u. zw. in einem gewissen Verhältnisse zur Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Der Spiegelbefund war in 3 Fällen negativ; in 2 Fällen bestand Hyperämie der Papille und der Retina sowie starke Schlängelung und strotzende Füllung der Zentralnerven bei scharfen Grenzen, der Urin war frei von Eiweiss.

Aus dem Verhalten des Gesichtsfeldes, des Farben- und Lichtsinnes und dem Spiegelbefunde zieht Stood den Schluss, dass es sich bei diesen Fällen um Neuritis retrobulbaris handeln müsse.

Die Beweisführung hierfür ist folgende: Nach den Ausführungen Samelsohn's ist im relativen Farbenskotom ein funktionelles Charakteristikum der frischen Optikusentzündung gegeben. Da, wo der Augenspiegel nur Hyperämie und Stauungserscheinungen zeigt oder auch ganz normalen Befund, da weist das Perimeter die Entzündung nach. In Anbetracht der Gesichtsfeldbefunde, welche eine periphere Einschränkung aufweisen und der bekannten topographischen Anordnung der Nervenfasern im Sehnerven, muss es sich um eine Entzündung in den peripherischen Schichten des Sehnerven (Neuritis retrobulbaris peripherica) vielleicht von der Scheide ausgehend, handeln.

Stood empfiehlt gegen diese Form neben dem Abhalten weiterer Bleieinwirkung und neben roborirender Diät die Darreichung von Jodkali, um die gesetzten Entzündungsprodukte zur Resorption zu bringen.

Die dritte Form, welche unter dem Bilde hochgradiger Neuritis (Papillitis) auftritt, beginnt entweder mit plötzlicher Erblindung oder es entsteht eine allmälig zunehmende Amblyopie, welche in Amaurose ausgeht.

Der Urin ist in diesen Fällen immer frei von Eiweiss. Hingegen sind dieselben besonders oft mit schweren zerebralen Störungen kombinirt und bieten das bekannte Bild der Encephalopathia saturnina: epileptiforme Anfälle, Sprachstörung, Diplopie, Hemiplegie, Anästhesie etc. Die Papillitis dürfte die am häufigsten vorkommende Form der Amblyopia saturnina sein. In anatomischer Beziehung ist nicht viel bekannt darüber. Oeller hat in einem Falle von Amblyopia saturnina mit Papillitis hyaline Degeneration der Optikus-, Retinal- und Chorioidealgefässe beobachtet und die Entstehung des Prozesses mit dieser Degeneration in Zusammenhang gebracht.

Die Prognose dieser Fälle ist im Allgemeinen entschieden ungünstig, sofern meist der Ausgang in Atrophia neuritica eintritt. Doch scheint auch relative Heilung möglich zu sein, wenn die Kranken sofort der Wirkung des Bleies entzogen werden.

Bezüglich der vierten Form der Amblyopia saturnina können wir uns kurz fassen. Zuweilen kommt die Sehstörung unter dem bekannten Bilde der Retinitis nephritica in Folge einer durch die Bleivergiftung bedingten Schrumpfniere zu Stande. Das Netzhautleiden ist hierbei von der Nephritis abhängig und steht zur Bleivergiftung in sekundärer Beziehung.

Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Amaurosis saturnina auch ohne ausgesprochene Allgemeinerscheinungen von Bleivergiftung auftreten kann. Die Diagnose kann hierbei in ätiologischer Beziehung zweifelhaft sein, da aus dem Spiegelbefunde allein das ätiologische Moment nicht erschlossen werden kann. In den meisten Fällen gehen jedoch Allgemein-Symptome voraus, wie der Bleisaum am Zahnfleische, das kachektische Aussehen, die Störungen der Verdauung, Bleikolik etc. Die Krankheit kommt vor bei Arbeitern, welche das Blei gewinnen und verarbeiten, oder Bleipräparate herstellen oder diese wieder technisch verwenden, so bei Anstreichern, Lackirern, Malern, Arbeitern in Strohhutfabriken, Färbern, Schriftgiessern etc. Beer erwähnt unter den Ursachen der Amaurosis saturnina auch das Anstreichen des Gesichtes und der Brust mit bleihältiger Schminke, sowie die Vergiftung durch verfälschte Weine.

Auf die Hypothesen über die Giftwirkung des Bleies im Allgemeinen wollen wir hier nicht eingehen.

Vom Standpunkte des Ophthalmologen aus interessirt vorwiegend die Frage, in wie weit die Blei-Amaurose mit oder ohne Vermittlung von Albuminurie zu Stande kommt.

Diesbezüglich haben wir gesehen, dass, soweit die Sache heute beurtheilt werden kann, unter den akuten Formen der ersten Gruppe ein Theil als Hydrops tunicae vaginalis n. opt. in Folge von akuter Nephritis und Urämie aufzufassen ist, während ein anderer Theil dieser Fälle ohne Albuminurie vermöge direkter Giftwirkung des Bleies auf die Sehnerven wahrscheinlich in Folge akuter retrobulbärer Neuritis zu Stande kommt.

Die Fälle der zweiten Gruppe verlaufen ohne Albuminurie und beruhen wahrscheinlich auf Neuritis retrobulbaris peripherica chronica. (Bei der Alkohol- und Tabaksamblyopie handelte es sich um Neuritis retrobulbaris axialis chronica.)

Bei den schweren Fällen von Papillitis der dritten Gruppe ist ebenfalls kein Eiweiss im Urin nachweisbar.

In die vierte Gruppe gehören die Fälle, bei welchen die Sehstörung von einer Schrumpfniere abhängt. Zweierlei Nierenaffektionen können demnach als Mittelglied zwischen Intoxikation und Amaurose auftreten, für's erste die akute Nephritis mit Urämie, zweitens die chronische Schrumpfniere.

Quecksilberamaurose und Amblyopie durch salpetersaures Silberoxyd.

Ueber Quecksilberamaurose existiren, obwohl verschiedene Autoren davon sprechen, keine beweiskräftigen Beobachtungen

in der Literatur. Leber vermuthet, dass dieselben anders zu erklären sind, zumal in neuerer Zeit, welche mit Quecksilberkuren nicht kargt, ähnliche Beobachtungen nicht vorkommen. Von anderen metallischen Mitteln will Bresgen in einem Falle von chronischer Vergiftung durch salpetersaures Silber neben Argyrie der Haut und Schleimhäute auch Gesichtsschwäche, sowie Schwerhörigkeit und andere nervöse Störungen beobachtet haben, die sich nach Aussetzen des Mittels verloren.

Bresgen führt die Gesichtsschwäche auf Spasmus „verschiedener Augenmuskeln“ zurück. Der Fall gehört demnach keinesfalls unter die Amblyopien.

Die Amblyopie durch Schwefelkohlenstoff- und Chlorschwefel-Vergiftung.

Die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung wurde zuerst in Frankreich beobachtet und von Delpech genau beschrieben. Die Vergiftung kommt bei Arbeitern in Gummifabriken vor und wird auf die Einathmung von Schwefelkohlenstoff-Dämpfen zurückgeführt. Schwefelkohlenstoff ist eine Flüssigkeit, welche als Lösungsmittel des Kautschuks verwendet wird.

Die Vergiftung tritt meist chronisch auf mit Kopfschmerz, Gliederschmerz, Ameisenkriechen, Hautjucken und lästigem Husten. Die Athmung wird unregelmässig, der Herzschlag beschleunigt. Bei Manchen zeigt sich eine auffallende Erhöhung der intellektuellen Fähigkeiten; seltener kommt es zu wirklichen Exaltationszuständen. Der Geschlechtstrieb ist erhöht. Der Urin zeigt schwachen Geruch nach Schwefelkohlenstoff. Allmälig schwindet die psychische Exaltation und macht einer Abspannung, Entmuthigung, Traurigkeit und Stumpfsinn mit Gedächtnissschwäche Platz. Dabei nimmt die Sehkraft ab, das Gehör leidet und der Geschlechtstrieb erlöscht. An verschiedenen Hautstellen entwickelt sich Anästhesie. Was die Sehstörung anlangt, so konstatirt Galezowski in einer Reihe von Fällen das Auftreten subjektiver Farbenerscheinungen, Akkommodationslähmungen, Herabsetzungen der Sehschärfe, Perineuritis der Sehnerven und Atrophie der Papillen.

Einem Komiteberichte über Vergiftung durch Schwefelkohlenstoff und Schwefelchlorid, der im verflossenen Jahre in der Ophth. Soc. of the United Kingdom verlesen wurde, ist zu entnehmen, dass von 33 Fällen 24 Sehstörungen zeigten. Die Prognose schien günstig, wenn die Arbeit früh aufgegeben wurde.

Die Amblyopie trat nie isolirt auf, sondern immer mit allgemeiner Intoxikation. Als Spiegelbefund wurde Neuritis opt. und partielle Sehnervenatrophie konstatirt. Zentrales Skotom kam, wiewohl selten, zur Beobachtung.

In derselben Gesellschaft stellte R. M. Gunn im Jänner dieses Jahres einen Fall von Schwefelkohlenstoff-Amblyopie vor. Bei der Fabrikation des Kakao-Oels hatte Patient unter den sich entwickelnden Dämpfen gelitten. Merkwürdigerweise hatte Patient durch 20 Jahre die gleiche Beschäftigung gehabt, ohne dass

irgend welche Zeichen von Intoxikation eingetreten waren. Erst als er in schlecht ventilirten Räumen arbeitete, entwickelten sich binnen 4 Monaten die Symptome der Vergiftung. Die Sehschärfe war herabgesetzt (J. Nr. 19). Roth und Grün wurden nicht perzipirt. Eine Besserung konnte nicht erzielt werden.

An diese Mittheilung, welche dem Zentralblatt f. pr. Augenheilkunde entnommen ist, knüpft Hirschberg die Mittheilung eines ähnlichen Falles aus seiner Beobachtung. Das in beiden Fällen konstatirte relative zentrale Farbenskotom spricht jedenfalls für retrobulbäre Neuritis.

Die Chinin-Amaurose.

Was die Chinin-Amaurose anlangt, so sind zirka 20 Fälle veröffentlicht. Knapp schildert in der XIII. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg das Krankheitsbild in den typischen Fällen wie folgt: Nach einer grossen Gabe Chinin (10—20 Gramm) oder rasch auf einander folgenden mittleren Gaben oder kleineren, längere Zeit genommen, tritt unter grosser Blässe, allgemeiner Schwäche, Zuckungen des Mundes und der Extremitäten plötzlich totale Blindheit und Taubheit mit heftigem Ohrensausen ein. In manchen Fällen war Bewusstlosigkeit vorhanden und die Blindheit wurde erst bemerkt, als die Patienten wieder zu sich kamen. Die Pupillen sind weit und starr, reagiren aber synergisch auf Akkommodationsbewegungen; dabei nicht eine Spur von Lichtempfindung. In allen Fällen ist hochgradige Blässe der Papille und Verengerung der retinalen Gefässe, sowohl der Venen wie der Arterien, vorhanden. In den ausgesprochensten Fällen ist die Blutleere eine absolute. Die Papille ist kreideweiss und keine Spur eines Blutgefässes ist auf ihr oder in der Netzhaut zu sehen. Im Verlaufe von Monaten füllen sich die Gefässe wieder, bleiben aber doch auffallend klein und eine Anzahl derselben sind nie mehr zu erkennen oder erscheinen als weisse Fäden.

Die totale Blindheit kann Wochen und Monate dauern, ist aber in keinem der bis jetzt beobachteten Fälle permanent geblieben. Die zentrale Sehschärfe kehrt in den meisten Fällen sogar zur Norm zurück. Das Sehfeld ist immer dauernd verengert, zuerst bis auf den Fixationspunkt; dann dehnt es sich im Laufe der Monate aus und erhält eine elliptische Form mit horizontaler grosser Achse.

Der anfangs herabgesetzte Licht- und Farbensinn kehrt im Verlaufe von Monaten langsam wieder vollständig zurück.

Neben diesen schweren typischen Fällen gibt es leichtere Fälle von unvollständiger Chinin-Amaurose, in welchen die Erscheinungen milder und vorübergehend auftreten.

So viel steht fest, dass nach grossen Gaben von Chinin komplete Netzhaut- und Sehnervenanämie und Erblindung eintreten kann. Das Merkwürdigste ist die Wiederkehr der zentralen Sehschärfe bei bleibender hochgradiger Ischämie.

Eine Vergiftungsdosis des Chinins lässt sich nicht feststellen.

Die Gaben, welche Vergiftungserscheinungen hervorriefen, schwanken zwischen 3 Gr. und 80 Gr. Letztere Gabe hat ein Mädchen in Missouri in ein paar Tagen genommen.

Wenn man bedenkt, dass selbst Dosen, welche in Fiebergegenden zu den kleinen gehören, im Stande sind, eine solche typische Vergiftung hervorzurufen, so muss unbedingt die Ursache hiefür in der individuellen Disposition gesucht werden, umsomehr, als es sich bei der Chinin-Amaurose wohl in erster Linie um vasomotorische Störungen handeln dürfte.

Die Prognose der Chinin-Amaurose ist nach dem oben Erwähnten im Allgemeinen günstig. In Bezug auf Behandlung sei erwähnt, dass sich Amilnitritinhalationen als wirkungslos erwiesen.

Die Salicylsäure- und Bromkali-Amaurose.

Aehnliche Erscheinungen, wie bei Chininvergiftung, treten auch nach grösseren Gaben von Salicylsäure und salicylsaurem Natron auf. Es liegen nur wenige Beobachtungen hierüber von Riess, Knapp und Gatti vor. In 3 Fällen von Knapp wurden dieselben Symptome beobachtet, wie bei unvollständiger Chinin-Amaurose. Der Fall Gatti's betrifft ein 16jähriges Bauernmädchen, welches wegen akutem Gelenkrheumatismus 8 Gramm salicyl. Natron in 10 Dosen, stündlich 1 Pulver bekam.

Nach dem letzten Pulver trat mehrstündiger Schlaf ein, aus dem das Mädchen vollständig blind erwachte. Lichtempfindung war aufgehoben, Mydriasis bedeutend, Papille normal, scharf begrenzt, die Retinalvenen stark gefüllt. Dabei Schwerhörigkeit, kleiner Puls und leichter Schweiss. Urin frei von Eiweiss und ohne Spuren von Salicylsäure. Eingenommenheit des Kopfes und Schlafsucht; das Gedächtniss frei. Nach 24 Stunden ist das Sehvermögen wieder vollständig hergestellt; nur eine mässige Erweiterung der Pupillen besteht durch einige Tage fort, die Gatti auf Sympathikus-Reizung zurückführt.

Bei der geringen Zahl von Fällen, welche in der Literatur vorkommen, ist es wohl gestattet hier einen Fall einzufügen, den mir Herr Dr. Maydl aus seiner Beobachtung mündlich mitgetheilt hat. Ein etwa 20jähriger Stud. phil. erkrankte an polyartikulärem Rheumatismus. Maydl verschrieb Natr. salicyl. grm. 10·0 div. in dos. aeq. XX und verordnete, von diesen Pulvern Abends von $^1/_2$5—7 alle $^1/_2$ Stunden eines zu nehmen.

Der Apotheker las statt divide jedoch dentur dos. aeq. XX und folgte 10grammige Pulver aus, vorläufig die Hälfte, da er nicht so viel Natron. salicyl. besass. Der Student nahm gewissenhaft Abends 2 der Pulverpaquete und das 3. zum Theile; ganz es zu verzehren war ihm unmöglich. Maydl wurde wegen Bewusstlosigkeit des Patienten gerufen, fand ihn hochgradig schwitzend, im Gesichte geröthet, agitirend, dabei taub und völlig blind. Maydl pumpte dem Patienten sofort den Magen aus, worauf bis zum nächsten Morgen das Bewusstsein wiederkehrte.

Schlechtes Gehör und Gesicht bestand etwa 3 Tage und klagte Patient über Schwindel, Funkensehen, Ohrensausen. Nach

einer Woche war Patient wieder völlig hergestellt und auch der Rheumatismus verschwunden.

Grosse Aehnlichkeit mit der Chininvergiftung zeigt auch ein von Rübel beobachteter Fall, der als Bromkali-Amaurose bezeichnet wird. Einer 23jährigen Geisteskranken, welche an epileptischen Anfällen litt, wurden täglich 10—15 Grm. Bromkali verabfolgt.

Eines Tages wurde beobachtet, dass die Patientin blind sei. Ophthalmoskopisch fand sich beträchtliche Blässe der Papille, sowie starke Verengerung der Retinalarterien. Bromkali wurde bei Seite gelassen; die epileptischen Anfälle cessirten mehrere Tage und das Sehvermögen kehrte nach Ablauf von 5 Wochen anscheinend wieder. Neue Dosen von Bromkali brachten wieder eine Verschlimmerung hervor, bis nach vollständiger Sistirung desselben jede Recidive wich.

Sehstörungen durch andere toxische Mittel.

Die Sehstörung welche bei Santonin-Vergiftung auftritt, ist eigentlich keine Amblyopie, sondern ein Farbensehen und zwar tritt hierbei sowohl Gelbsehen als auch Violettsehen auf. Kalcium santonicum entfaltet anthelmintische Wirkung, ohne toxisch zu wirken. Dies hängt offenbar von der Unlöslichkeit des Präparates in Wasser und von der geringen Resorbirbarkeit desselben vom Digestionstraktus aus ab.

Nieden theilt einen Fall von Karbolsäure-Vergiftung mit Sehstörung mit. Einem Manne wurde in eine mässig ausgedehnte, abgekapselte Empyemhöhle des rechten Pleurasackes etwa 100 Grm. einer 3⁰/₀igen Karbollösung eingespritzt. Unmittelbar darauf trat tiefer Kollapsus mit Athembeschwerden auf, der allmälig in einen Zustand grösster Schwäche mit Brechneigung überging. Dabei trat Amaurose auf, die 20 Stunden dauerte und sich in 2 Tagen wieder völlig behob. Die Pupillen waren stark erweitert, der ophthalmoskopische Befund negativ.

Noyes sah leichte vorübergehende Amblyopie neben Reizerscheinungen des Auges durch Einwirkung der Dämpfe von Osmiumsäure.

Ganz unsicher klingt eine Mittheilung von de Tatham, dass durch die Vergiftung mit Dämpfen von Cyanwasserstoffsäure eine Hemiopie hervorgerufen worden sei, welche in 4—5 Stunden verschwand und bei der weiblichen Kranken etwas Kopfschmerz hinterliess. Anderweitige Vergiftungserscheinungen fehlten. Dürfte vielleicht ein „Flimmerskotom" gewesen sein.

Opium- und Morphiumvergiftung wird auch als seltene Ursache von Erblindung angeführt. Die Fälle sind jedoch so komplizirter Natur, dass es unmöglich ist, zu entscheiden, ob die Sehstörung wirklich die Folge des Morphins oder die einer gleichzeitigen anderen Erkrankung war, wegen der dieses Mittel gebraucht wurde.

In zwei Fällen von Opium-Amblyopie, welche Galezowski mittheilt, war übrigens die Sehstörung jedenfalls nicht hoch-

gradig. Das eine Mal wurden wegen Diarrhoe in 15 Monaten gegen 1000 Gramm Opium genommen, das andere Mal wegen eines bereits 40 Jahre währenden Gesichtsschmerzes das Opium in täglichen Dosen bis zu 20 Gramm verzehrt. Der erste Kranke klagt über Trübsehen in die Ferne. Alle Objekte, die er fixirt, erscheinen ihm verunstaltet, die Figuren tanzen und springen vor seinen Augen. Er liest zwar noch Nr. 3, aber nach dem Lesen einiger Worte umnebeln sich die Buchstaben, tanzen und verwirren sich, so dass er die Augen schliessen muss. Karmin und Gelb wird nicht unterschieden, Gesichtsfeld frei, Augenspiegelbefund negativ. Aehnlich sind die Klagen des zweiten Kranken. Analoge Symptome werden hervorgerufen, wenn nach Opiumvergiftung Myosis mit Spasmus des Akkommodationsmuskels durch Monate oder Jahre zurückbleibt.

Ali beschreibt eine Amblyopie, welche er in Persien kennen gelernt, und die durch Haschischgebrauch entstehen soll. Die Haschisch-Amblyopie gleicht der Tabak-Amblyopie, nur dass Haschisch verderblicher wirkt als Tabak.

Auch bei anderweitigen Vergiftungen, so bei Ergotismus, nach Genuss der Faba St. Ignatii u. s. w. will man Amblyopie beobachtet haben, doch liegen darüber keine bestimmten Mittheilungen vor.

Erblindung nach Schlangenbiss.

Lourenço de Magalhaes aus Rio theilt mit, dass das Auftreten vollständiger unheilbarer Erblindung nach Schlangenbiss in Brasilien keine Seltenheit sei und führt auch einen Fall aus eigener Beobachtung an. In demselben dauerten die zerebralen Erscheinungen, welche nach dem Schlangenbisse auftraten, durch 1 Monat an, worauf sie verschwanden und nur eine Verdunklung des Sehvermögens zurückblieb, die immer mehr zunahm, dann 1 Jahr stationär blieb, um dann rasch in gänzliche Erblindung überzugehen. Der vorhandene Nystagmus verhinderte eine genaue ophthalmoskopische Untersuchung, doch glaubt Magalhaes, dass die Sehnerven nicht atrophisch, im Gegentheil sammt den Venen hyperämisch waren.

Benützte Literatur.

Deneffe. De l'influence alcoolique sur la vue. Presse méd. belge. 1872, Nr. 31.

Horner. Ueber Intoxikations-Amblyopie. Schweiz. Corr. Bl. 1878. VIII, 13, pag. 396.

Galezowski. Des amblyopies et des amauroses toxiques. Paris 1879.

Förster. Der Lichtsinn bei Krankheiten der Chorioidea und Retina. Zehend. M. Bl. IX, pag. 341—344.

Leber. Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Handbuch der ges. Augenheilkunde von Graefe und Saemisch. V. Bd., pag. 880—892.

Michel J. Ueber die Ausstrahlungsweise der Opticusfasern in der menschlichen Retina. Beiträge zur Anatomie und Physiologie als Festgabe Carl Ludwig zum 15. Oktober 1874 gewidmet von seinen Schülern, pag. 56—63.

Uhthoff W. Ueber die Veränderungen des Augenhintergrundes in Folge von Alkoholismus, sowie über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Alkokol-Amblyopie. (Vortrag in der Berlin. med. Gesellschaft vom 14. Mai 1884.) Berlin. kl. Wochenschr., Nr. 25.

Samelsohn J. Zur Anatomie und Nosologie der retro-bulbären Neuritis. v. Graefe's Arch. f. O. XXVIII, 1. pag. 1—110.

Vossius. Ein Fall von bilateraler Hemianopsie nebst Bemerkungen über die Lage der Nervenbündel des Fasciculus cruciatus und Non cruciatus in der Papille. v. Graefe's Arch. f. O. XXX, 3, pag. 172.

Bunge. Ueber Gesichtsfeld und Faserverlauf im opt. Leitungsapparat. Halle 1881.

Förster. Ueber den schädlichen Einfluss des Tabakrauchens auf das Sehvermögen. Jahresber. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Cultur pro 1868, pag. 183.

— Beziehungen der allg. Leiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Handbuch d. ges. Augenheilk. von Graefe und Saemisch. VII, pag. 198—205.

Hirschberg. Ueber Tabak-Amblyopie u. verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. pr. Med. 1878, Nr. 17 und 18.

Galezowski. Troubles visuels occasionnés par le tabac et la nicotine. Recueil d'Ophth. 1877, pag. 1.

Tanquerel des Planches. Traité des maladies de plomb. ou saturnines. Paris 1839.

Danjoy. De l'albuminurie dans l'encephalopathie et l'amaurose saturnine. Arch. gen. de med. Avr. 1864, pag. 402—423.

Stood. Zur Pathologie der Amblyopia saturnina. v. Graefe's Arch. f. O. XXX, 3, pag. 215—244.

Oeller. Ueber hyaline Gefässdegeneration als Ursache einer Amblyopia sarturn. Virchow's Arch. f. p. A. Bd. 86, pag. 329—359.

Beer. Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817, 2. Bd., pag. 501.

Bresgen. Vergiftung durch Arg. nitr. Berliner klin. Wochenschr., 1872, S. 72.

Delpech. Zufälle bei Kautschukarbeitern durch Einathmung von Schwefelkohlenstoff. l'Union 66, 1856.

— Nouvelles recherches sur l'intoxication spéciale, que d'étermine le sulfure de carbone. Paris 1863.

Galezowski, Troubles visuels consecutifs à l'intoxication par le sulfure de carbone. Recueil d'Ophth. 1877, pag. 121.

Ophth. Soc. of the Unit. Kingdom. Bericht über die Sitzung vom 8. Jänner 1885. Centralbl. f. p. A. April 1885.

Ophth. Soc. of the Unit. Kingdom. Bericht über die Sitzung vom 28. Jänner 1886. Centralbl. f. p. A. Februar 1886.

Knapp. Ueber Chinin-Amaurose. Bericht über die XIII. Versammlung d. ophth. Gesellsch. 1881.

Riess. Die innerliche Anwendung der Salicylsäure. Berlin. Klin. Wochenschr. 1875, Nr. 50.

Gatti. Interno a un caso di temporanea e completa amaurosi da indigestione di salicitato di soda. Gazz. d. Ospital. Milano 1880, I, pag. 129.

Rübel. Bromkali-Amaurose. Hirschberg, Centralbl. f. pr. A. Oktober 1884.

Nieden. Amaurose durch Karbol-Intoxikation. Centralbl. f. Chirurg. 1883, Nr. 6.

Nayes. Ambl. caused by osmic acid. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1866, III.

De Tathurm. Temporary amaurosis from exposure to the vaporof dilute hydrocyanic acid. Brit. med. Journ. 1884, I, pag. 409.

Galezowski. De l'action toxique de l'aniline, de l'opium, du tabac etc. sur la vue. Recueil d'Ophth. 1876, pag. 210.

Ali. Des amblyopies toxiques. Recueil d'Ophth. 1876, pag. 258.

Lourenco de Magalhaes. De l'amaurose déterminée, par le venin d'un serpent. Rec. d'Ophth 1875, pag. 10—15.



Verantwortlicher Redakteur: Dr. Bela Weiss.
Herausgeber, Eigenthümer und Verleger: Urban & Schwarzenberg.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.